Über die
Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

August Fritsch

aus Mainz.

Würzburg

C. J. Beckers Universitäts-Buchdruckerei

1906.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr Prof. Dr. **Rieger.**

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507204_0014

In dem mir zu nachfolgender Arbeit zur Verfügung gestellten Fall stand die klinische Diagnose auf „Pachymeningitis cervicalis hypertrophica". Wenn diese Diagnose auch nur zum Teil durch das makroskopische, wie durch das mikroskopische pathologisch-anatomische Bild bestätigt wurde, so ist es doch durchaus notwendig, auf diese in der Literatur mehrfach beschriebene Krankheitserscheinung näher einzugehen. —

Unter der „Pachymeningitis cervicalis hypertrophica" versteht man einen spezifischen Erkrankungsprozess des Rückenmarks und seiner einschliessenden Häute, der sich eigentümlicherweise lediglich auf den Bereich des Halsmarkes und der Medulla oblongata erstreckt. Ältere Pathologen bezeichneten diese Affektion mit dem Namen „Meningomyelitis cervicalis chronica", der zuerst von *Charcot* und seinen Schülern umgestossen und durch die Bezeichnung „Pachymeningitis cervicalis hypertrophica" ersetzt wurde. Trotzdem haben manche neuere Autoren an dem alten Namen festgehalten! —

So verteidigt z. B. *J. M. Wieting* den letzteren in „*Zieglers* Beiträgen zur pathologischen Anatomie", Bd. XIX. pag. 207 folgendermassen:

„Ich möchte trotz *Boettiger* aus anatomischen Gründen an letzterem Namen festhalten, der nicht

gewählt wurde „wegen der meist bei der Pachymeningitis (*Charcot*) vorkommenden geringen Randdegeneration", wie *Boettiger* (Archiv für Psych., Bd. XXVI. „Beitrag zur Lehre von den syphilitischen Rückenmarkskrankheiten") meint, sondern wegen der stets hochgradigen Beteiligung des Markes in Gestalt grösserer Herde und diffuser Myelitis, besonders aber, weil es sich in allen bisher beschriebenen Fällen „tatsächlich nicht um eine ausschliessliche Verdickung, noch viel weniger um eine eigentliche Hypertrophie der Dura mater handelt, sondern um eine vorwiegende Verdickung und Verwachsung der weichen Häute". Nach dem Sprachgebrauch bezeichnet aber Pachymeningitis eine Entzündung der Dura mater, nicht aber jede durch Meningitis bedingte hochgradige Verdickung der Meningen überhaupt".

Wenden wir uns nun dem Erkrankungsprozess selbst zu und verfolgen in der Literatur die bislang bekannten Abhandlungen und Referate über die pathologischen Erscheinungen der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica! —

Nach *Charcot* (Sitzung der Société de biologie v. 13. Mai 1872) beginnt die Erkrankung mit einer Verwachsung der Dura mater mit dem Periost des Wirbelkanals einerseits und der Pia mater andererseits; infolge der dadurch bedingten Kompression der Nervenwurzeln tritt eine Atrophie der letzteren ein. Daran schliesst sich eine absteigende Myelitis der Seitenstränge und Alteration der grauen Vorderhörner. Diese Beteiligung des Markes erklärt *Charcot* in seinen klinischen Vorträgen über die Krank-

heiten des Nervensystems so, dass durch die Kompressionswirkung der stark verdickten Häute zunächst eine diffus verbreitete und herdweise auftretende, transverselle Myelitis der grauen und weissen Substanz entsteht, als deren Konsequenz sich dann eine sekundäre Degeneration entwickeln soll. —

Dieser pathologisch-anatomische Befund wurde eingehender zuerst von *Joffroy* in seiner Monographie „De la pachyméningite cervicale hypertrophique" (Paris 1873) behandelt; aus dieser Schrift tritt uns folgende Auffassung entgegen:

„Auf primär entzündlicher Basis entsteht eine enorme zirkuläre Verdickung der Dura mater durch Produktion eines vernarbenden, gegebenen Falles verknöchernden, fibrösen Gewebes im Bereiche des Halsmarkes unter geringer Beteiligung und gleichzeitiger Verwachsung der weichen Häute.

Zugleich ist die Dura mater mit dem Periost des Wirbelkanals verklebt; eine Sonderung der einzelnen Häute ist meist nicht möglich. An den eingeschlossenen Nervenwurzeln tritt durch Kontinuität oder Kontiguität eine entzündliche Degeneration mit Wucherung des interstitiellen Bindegewebes auf, aber nicht unbedingt in jedem Falle. Die Blutgefässe sind verdickt und vermehrt. Der Erkrankungsprozess ist stets dorsal stärker ausgeprägt, als ventral. Bei der innigen Beziehung der Pia mater zum Mark erscheint eine Beteiligung des letzteren sehr erklärlich; dieselbe stellt sich zunächst als eine ringförmige Sklerose im Bereiche der Meningitis und sodann als chronische Myelitis, besonders der Hinter- und Seitenstränge dar, wodurch

es schliesslich zu einer auf- und absteigenden Degeneration kommen kann. Oft entsteht durch Erweichung und Zerfall eines myelitischen Herdes eine sogenannte Höhlenbildung. Die immer vorhandene Abplattung des Rückenmarkes im sagittalen, dorsoventralen Durchmesser ist nicht auf eine Kompression seitens der Häute, sondern auf die chronische Myelitis selbst zurückzuführen". —

Diese Anschauung über den Krankheitsprozess der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica entstammt der eigenen Beobachtung *Joffroys* an der Hand zweier Fälle aus der *Charcot*schen Klinik. Vor ihm waren drei Fälle bekannt, die in hoc loco angeführt werden sollen:

I. Abercrombie, Traité sur les maladies de l'encéphale et de la moëlle épinière: „Folge eines Sturzes, Befund nach sechs Monaten: das Halsmark sehr fest, die Häute hier so dick, dass man sie kaum einschneiden konnte. Die Medulla oblongata erschien um ein Drittel vergrössert; die Pia mater war auch verdickt. Daneben bestanden Veränderungen im Gehirn". —

II. Gull, Cases of paraplegia, Guys Hospital Reports 1858: „Dura mater sehr dick als Folge chronischer Entzündung, besonders an der unteren Halsanschwellung hinten; im Brustteil einige Knochenplatten, aus dem einen Blatt der verdickten Dura mater hervorgegangen. Die Arachnoidea ist verdickt, und ihre Blätter sind adhärent, am stärksten im Halsteil, aber herunterreichend bis zur Cauda equina. In der Medulla oblongata Höhlenbildung; im Halsteil die Hinterstränge und die graue Sub-

stanz stark degeneriert, ebenso die hinteren Wurzeln. Die Vorderstränge und ein Teil der Vorderseitenstränge normal ausser einem Riss durch die Vorderstränge im Brustteil". —

III. *Koehler,* Monographie der Meningitis spinalis 1861: „Arachnoidea und Pia mater sind vollkommen verwachsen und bilden um das Mark eine dicke Hülle, wie von Leder; die kompakte Masse füllt fast den ganzen Vertebralkanal aus; Abplattung von vorn nach hinten. Auf dem Querschnitt zeigt sich das Mark im Zentrum, besonders in der grauen Substanz, erweicht und bildet eine Höhle von der Medulla oblongata bis zum siebenten Brustwirbel, wo sie sich dann in den Zentralkanal fortsetzt". —

Weitere Berichte über Fälle von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica sind publiziert von:

Burtin, De la pachyméningite spinale hypertrophique, Dissert. Paris 1878.

M. Berger, Zur Kenntnis der Pachymeningitis spinalis hypertrophica, deutsche med. Wochenschrift, Nr. 50, 51, 53. 1878.

Gibney, Pachymeningitis cervicalis, Boston med. and surg. Journal, July 8, und New-York med. Record, Sept. 25. 1880.

Charcot, Pachyméningite cervicale hypertrophique, Gaz. d. hôp. 1887.

Homen, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, Finska lakaresällsh. handl. 32, 6. 1890 etc. —

In neuerer Zeit publizierte auch *Adamkiewicz* (Wien 1890) einen durch besondere Eigentümlichkeiten ausgezeichneten Fall von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, bei welchem sich folgender

Befund herausstellte: „Die Medulla oblongata ist bis zum Pons fest in Bindegewebe eingemauert, das Rückenmark mit dem Vertebralkanal bis zum sechsten Brustnerven verwachsen, während sich leichtere Adhäsionen noch bis in die Lendengegend finden. Die Dura mater bildet auf dem Querschnitt einen breiten Ring von straffem Bindegewebe, und darin hebt sich im Gebiete der fünften Halswurzel links vorn eine ovale, im Zentrum zerfallene Geschwulst ab, auf deren Kosten das Rückenmark halbmondförmig zurückgedrängt wird. Allmählich abnehmend, geht sie in die Dura mater über; ihr gegenüber sind Pia mater und Dura mater innig verwachsen. Die Nervenwurzeln sind zum Teil gesund; die Randneuroglia ist vermehrt und dringt in die Marksubstanz in verschiedener Weise ein, stets dort am deutlichstnn, wo eine Verwachsung mit der Pia mater besteht. Daneben finden sich Erweichungen, Infiltration und Defekte in der Substanz des Markes: eine Degeneration der vorderen Wurzelbündel und weissen Kommissur bis zum fünften Brustnerven, Affektion der Vorderhornzellen unter- und oberhalb des Tumors, Entartung der Pyramidenseitenstränge durch das ganze Brustmark und andeutungsweise im Lendenmark. Erkrankung des Hypoglossuskernes und der grauen Vordersäulen". —

Im Archiv für Psychiatrie, Bd. 26, 1902, findet sich noch ein Referat von *Probst* über „Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und Pachymeningitis interna haemorrhagica bei chronisch fortschreiten-

den Verblödungsprozessen in der Jugend"; Verfasser berichtet dort über folgenden Fall:

„Zur Beobachtung gelangte ein fünfzehnjähriges Mädchen, dessen Geburt sehr schwer gewesen war. Im siebenten Lebensjahr vorübergehend Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arm; im dreizehnten Jahre Fall auf den Hinterkopf, daran anschliessend Krämpfe der rechten Körperhälfte, später Verblödung, Beschwerden beim Sprechen und Schlucken, spastische Parese der Beine und Muskelatrophieen. — Die Obduktion ergab chronischen Hydrocephalus ext., chronische hämorragische Pachymeningitis interna des Gehirns und Pachymeningitis chronica im Hals- und Brustmark. Mikroskopisch erwies sich die Dura mater in der Höhe des unteren Halsmarks als sehr verdickt; Kernanhäufungen waren nur in den der Arachnoidea zugekehrten Schichten zu sehen. Von der Arachnoidea und Pia mater gingen überall verdickte Septen ins Rückenmark über. Statt der Vorderhörner war nur eine atypische, graue Masse vorhanden, in der, ebenso wie in den Hinterhörnern, keine Ganglienzellen, sondern nur Produkte chronischer Entzündung zu finden waren. Diese Veränderungen nahmen nach unten hin ab; im mittleren Brustmark waren Vorder- und Hinterhörner erhalten, wiesen aber zahlreiche dicke Blutgefässchen und chromatolytische Veränderungen an den Ganglienzellen auf. Die Pyramidenbahnen waren degeneriert. Die Dura mater war auch im mittleren Brustmark noch stark verdickt, besonders im dorsalen Teil.

In den Zentral- und Stirnwindungen Veränderungen der Pyramidenzellen.“ —

Aus dem Marburger pathologischen Institut liegen uns fernerhin zwei Arbeiten von *J. M. Wieting* vor, welche in *Ziegler*s Beiträgen zur pathologischen Anatomie Bd. XIII. und Bd. XIX. publiziert sind. In der ersten dieser beiden Arbeiten, die über „Meningomyelitis mit besonderer Berücksichtigung der Meningomyelitis cervicalis chronica (Pachymeningitis cervicalis hypertrophica)“ abhandelt, tritt uns folgende Auffassung entgegen:

„Wenn eine Myelomeningitis sich an eine Meningitis anschliesst, so können die Veränderungen des Marks die allerverschiedensten sein: herdförmige Erweichung, Höhlenbildung. Wenn aber die Meningen primär erkranken, so beteiligt sich das Mark gewöhnlich durch eine periphere Sklerose, die an den Verwachsungsstellen, zumeist dorsal, am stärksten ist. Zum Beweise beschreibt *Wieting* ein Rückenmark, bei welchem sich zwischen viertem und elftem Brustwurzelpaare eine dicke, schwielige Verwachsung der Häute am hinteren Umfange untereinander und mit dem Rückenmark fand. Das schwielige Gewebe war vorwiegend aus der Arachnoidea und Dura mater hervorgegangen, während die Pia mater nur mässig gewuchert war. Im Mark bestand ein breiter, peripherer Degenerationsring. Sehr ausführlich teilt *Wieting* dann einen Fall von Myelomeningitis cervicalis mit, welchen Namen er an Stelle der alten Charcot schen Bezeichnung (wie oben bereits ausführlich mitgeteilt worden ist) „Pachymeningitis cervicalis hypertrophica“ empfiehlt. Es

handelt sich um eine 28 Jahre alte Frau, welche im Leben das Bild der Bulbärparalyse und progressiven Muskelatrophie dargeboten hatte. An der Unterfläche des Pons trat eine starke Verdickung der Häute mit etwas trüber Beschaffenheit hervor. Im Bereiche des Halsmarkes waren die weichen Häute mit der Dura mater, besonders oberhalb der Halsanschwellung, sehr innig verwachsen. In der Mitte dieser 3—4 cm langen Stelle bildete das Mark mit den Häuten eine gemeinschaftliche Masse und war in grosser Ausdehnung erweicht. Mikroskopisch zeigte sich, dass Arachnoidea und Pia mater zusammen die Dicke der Dura mater erreichten; die Arachnoidea wiederum war doppelt so dick, wie die Pia mater. An den einander zugekehrten Flächen der Dura mater und Arachnoidea lagern in ein- oder mehrfacher Schicht oder in kompakten Kugeln die gewucherten Endothelien, aus welchen häufig konzentrisch geschichtete Massen mit homogenem oder körnigem Zentrum hervorgingen. *Wieting* fasst diesen Prozess als eine chronisch entzündliche Verdickung und Verwachsung der weichen Häute, vor allem der Arachnoidea, auf, im Gegensatz zu *Charcot* und *Joffroy*, die auf primär entzündlicher Basis eine Verdickung der Dura mater durch ein vernarbendes, eventuell verknöcherndes, fibröses Gewebe im Bereiche des Halsmarks entstehen lassen, unter geringer Beteiligung und gleichzeitiger Verwachsung der weichen Häute; das ist auch der Grund, weshalb der Verfasser statt der Charcotschen Bezeichnung den im Titel angegebenen Namen gewählt hat. Über die Ätiologie sind aus der histo-

logischen Untersuchung sichere Anhaltspunkte nicht zu gewinnen, wenngleich nicht zu leugnen ist, dass die in dem erkrankten Gebiet vorhandenen Gefässveränderungen vielfach ein der syphilitischen Erkrankung sehr ähnliches Bild bieten. Im Anschluss an die Erkrankung der Häute hatte sich eine Randmyelitis ausgebildet, während die herdförmigen Veränderungen des Rückenmarks mehr den Eindruck einer selbständigen Erkrankung machten. Hierher gehören ein grosser Herd in der rechten Pyramide, ein grosser Herd, der sich fast durch die ganze Länge des Marks im Zentrum der grauen Substanz erstreckte, mit gleichzeitiger Affektion des weissen Nachbargebietes, ferner eine streifenförmige Neurogliawucherung im Beginne der Pyramidenkreuzung mit deutlicher Spaltbildung, und schliesslich längliche Neurogliaherde zwischen Corpus restiforme einerseits und aufsteigender Acusticus-, sowie Trigeminuswurzel andererseits. Den Hauptanteil an der Entstehung dieser Herde haben Störungen der arteriellen Zirkulation. Es kommt aber daneben doch auch ein direktes Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf das Mark und die Wirkung der Kompression mit allmählicher Blut- und Lymphstauung und ihren Folgen in Betracht. Die Spaltbildung in dem oben erwähnten Neurogliaherd war ganz, wie bei der Syringomyelie durch Quellung und Zerfall der Neuroglia erfolgt. Sekundär war die rechte Pyramide und in aufsteigender Richtung die rechte Schleife degeneriert.“ —

Diesem Fall von Meningomyelitis chronica (Pachymeningitis cervicalis hypertrophica) reiht *Wieting* einen zweiten an, der folgenden Befund lieferte:

„Das Präparat stammt von einer 43 Jahre alten Frau, bei welcher die Sektion keinerlei Anhaltspunkte für Syphilis ergab. Die Dura mater spinalis war gleichmässig verdickt und weiss, namentlich in der Cervikalanschwellung. Ein Querschnitt durch das Mark und sämtliche Häute in der Höhe der Halsanschwellung zeigte den Sack der Dura mater vollständig ausgefüllt durch eine weisse, über den Querschnitt hervorquellende, fast gallertige Masse, in welcher sich die Form des Rückenmarkquerschnittes nicht mehr erkennen liess. Namentlich am hinteren Umfang ging die Substanz desselben allmählich in eine durchscheinende, graue Bindegewebsmasse über, welche auch die Hinterstränge umfasste. Die graue Substanz war nicht erkennbar, die weisse der Vorderstränge noch erhalten, aber sehr weich. Unmittelbar unter der Halsanschwellung war das Rückenmark beträchtlich abgeplattet; hier zeigte sich eine breite Höhle, welche einen Querspalt bildete. Die mikroskopische Untersuchung ergab hochgradige, entzündliche Verdickung und Verwachsung der Rückenmarkshäute mit stärkster Erweichung im Bereich der Halsanschwellung, und Degeneration der eingeschlossenen Nerven. Nach oben und unten nahm der Prozess rasch ab, doch liess er sich nachweisen vom Pons bis zum Lendenmark mit vorwiegender Beteiligung des hinteren Umfanges. Am Mark war, ausser einer überall im Bereiche der Meningitis nachweissbaren Randdege-

neration, in der Gegend der stärksten Läsion der Häute, ein grosser Neurogliaherd am hinteren Umfang zu bemerken, welcher die Hinterstänge, die Hinterseitenstränge, die Hinterhörner und die hintere Kommissur fast vollständig zerstört hatte. Hieran hatte sich aufsteigende Degeneration der Hinterstränge mit Ausnahme der hinteren Wurzelzone, leichte Entartung der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Gowers schen Bündel, sowie absteigende Degeneration der Pyramidenbahn angeschlossen. Ausserdem traten auf dem Querschnitt fast in der ganzen Längsausdehnung des Rückenmarks Anhäufungen von Neuroglia, teils in kleinen Herden, teils als Verbreiterung der Septen und längs der Gefässe auf. In der Höhe der Oliven fand sich ein selbständiger Herd in der linken Schleife. Unterhalb des grossen Herdes in der Halsanschwellung war durch Zerfall der Neuroglia eine Höhlenbildung zu Stande gekommen, die besonders die linke Hälfte der grauen Substanz einnahm und bis an das mittlere Brustmark reichte. Der Prozess in den Häuten und im Marke ist nach *Wieting* auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen, und zwar ist er geneigt, an Syphilis zu denken. Der Ausgang der Markerkrankung in Höhlenbildung steht wohl mit der Gefässaffektion im Zusammenhang; auch eine Stauung des Lymphstromes unterhalb der Kompressionsstelle mag von Einfluss gewesen sein.“ —

Weitere Mitteilungen über die Pachymeningitis liegen vor von:

H. Berger, Zur Ätiologie und Pathogenese der Pachymeningitis interna chronica, Tübingen 1890.

Bouchut, De la pachyméningite spinale et de ses charactères ophthalmoscopiques, Gaz. d. hôp. Nr. 79, 1877.

Hirtz, De la pachyméningite cervicale hypertrophique curable, Arch. gen., 1886.

Ziegler, Lehrbuch der speziellen Pathologie. — Im Grundriss der pathologischen Anatomie von *H. Schmaus,* pag. 579, findet sich folgende kurz gehaltene Darstellung des Krankheitsprozesses:

„Die sogenannte Pachymeningitis cervicalis hypertrophica beruht auf einer mit starker fibröser Wucherung einhergehenden chronischen, meist durch Lues hervorgerufenen Meningitis, welche das Mark mit einem dicken Ring fibrösen Gewebes umschliessen und die Erscheinungen der Kompressionsmyelitis hervorrufen kann. Die Dura mater beteiligt sich an dem Wucherungsvorgang, stellt aber nicht den primären Ausgangspunkt des Prozesses dar.“ —

Schliesslich will ich noch einer Dissertation Erwähnung tun, die *Pietrulla* über die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica an der Hand der Joffroyschen Monographie 1876 zu Breslau abgefasst hat. *Pietrulla* schliesst sich in seiner Arbeit der pathologisch-anatomischen Einteilung des Krankheitsprozesses an, die *Joffroy* in seinem Werke empfohlen hat und disponiert demnach folgendermassen:

„1. Zentrale Veränderungen:
a) die der Meningen.
b) die des Markes.

2. Peripherische Veränderungen:
   a) die der Nerven.
   b) die der Muskeln."

Verfasser führt demgemäss weiterhin aus:

„1. a) Wenn man die Wirbelsäule geöffnet hat, so bemerkt man, dass der Halsteil des Kanales mehr oder weniger ausgefüllt erscheint von einem länglichen Tumor, den die verdickten Meningen bilden. Bei der Herausnahme des Markes findet man diesen Tumor mit seiner vorderen Seite an das fibröse Ligament angewachsen, welches die Wirbelkörper bedeckt. Er zeigt etwa in seiner Mitte, etwas höher oder tiefer, eine beträchtliche Verdickung und verdünnt sich von da aus nach auf- und abwärts, in einer Ausdehnung von ungefähr 6—7 cm, stellt also eine spindelförmige Anschwellung dar. Wird ein Querschnitt durch die Meningen und das Mark in dieser Gegend gemacht, so stellt die Schnittfläche eine Ovalärform dar, mit einem grossen, transversalen Durchmesser, als wenn eine Abplattung von vorn nach hinten stattgefunden hätte. Die Dura und die Pia mater erscheinen daselbst mit einander verwachsen. Diese Verwachsung ist bald derart, dass man sie noch zerreissen und dadurch die beiden Meningen von einander trennen kann, bald so, dass die Separation nicht mehr gelingt, und dass die Grenzen zwischen den beiden Membranen nur durch eine blättrige Anordnung markiert sind. Die Meningen zeigen sich ferner verdickt, sehr beträchtlich die Dura mater, viel weniger die Pia mater; die Verdickung ist gewöhnlich hinten stärker als vorn. Die Dicke der

Rückenmarkshäute kann 6—7 mm betragen. Die Masse derselben ist derb, elastisch, von faserigem Aussehen und mehr oder minder ausgesprochen konzentrisch geschichtet. Bisweilen ist die Dura mater deutlich in zwei vollständig geschiedene Schichten geteilt. Mikroskopisch betrachtet, ist dieses Gewebe hinsichtlich des Aussehens und der Konsistenz mit dem Bau der Cornea vergleichbar, aus Bündeln von fibrösem Bindegewebe zusammengesetzt, die in konzentrischen Schichten regelmässig angeordnet und in gewissen Abständen von lakunen-, spindel- oder sternförmigen Räumen getrennt sind. Die Gefässe sind an Zahl vermehrt und ihre Wände sind sehr verdickt. Die beiden Meningen, obgleich von analoger Struktur, sind mikroskopisch, wie makroskopisch wohl unterschieden, so dass man aufs Deutlichste feststellen kann, dass die beträchtliche Verdickung fast allein auf Kosten der Dura mater entstanden ist. —

1. b) Wenn man das Verhältnis der Pia mater zum Rückenmark gegenwärtig hat, so sieht man leicht ein, dass das Mark sich entzünden muss, wenn eine etwas intensive Entzündung der Pia mater besteht. Die Entzündung sitzt nur in der Rinde oder fast in der ganzen Dicke des Rückenmarkes und führt einen Schwund der Nervensubstanz herbei, die ersetzt wird durch eine mehr oder minder weiche Masse oder häufiger durch ein dichtes, fibroides, geschrumpftes, zahlreiche sinuöse und sehr dicke Gefässe einschliessendes Bindegewebe. Zwischen den entzündeten Häuten und diesem Gewebe der chronischen Myelitis findet eine Verschmelzung statt.

Das Mark zeigt dann jene eigentümliche Form, die durch eine Abplattung von vorn nach hinten charakterisiert ist. Diese platte Form, die stets in der Halsanschwellung des Markes anzutreffen ist, muss grossenteils auf die chronische Myelitis zurückgeführt werden, nicht etwa auf eine Kompression von Seiten der hypertrophischen Meningen im Sinne der Abplattung, da sie sich auch bei den chronischen Myelitiden ohne Meningitis findet. An den Stellen, wo die fibroide Umbildung vor sich gegangen ist, und hauptsächlich in der grauen Substanz, trifft man ziemlich häufig Hohlräume von durchgehends unregelmässigen Konturen und von verschiedenen Durchmessern. Sie schliessen teils Serum, teils eine granulierte, amorphe Masse ein. Zur Erklärung dieser Erscheinung sind zwei Theorien aufgestellt worden. Gewisse Autoren, vorzüglich die deutschen, wollen darin eine Erweiterung des Zentralkanals sehen. In der Kommissur der grauen Substanz, sagen sie, entsteht in der Nachbarschaft des Zentralkanals eine chronische Entzündung. Die besondere Struktur des Nervengewebes an dieser Stelle ist für diese Art pathologischer Veränderung im höchsten Grade günstig. Nach einer gewissen Zeit retrahiert sich das entzündete Gewebe und übt so auf den ganzen Umfang des Ependyms einen exzentrischen Zug aus, welcher den Zentralkanal auf dieselbe Weise erweitert, wie die Lungensklerose die Bronchiektasie herbeiführt. Es ist zwar wahr, dass das Gewebe der grauen Kommissur sich leicht entzündet, vorzüglich in der Nähe des Zentralkanals. Aber einer der ersten Effekte dieser

Entzündung ist sicher die Obliteration des Kanales, welcher eine grosse Neigung hat, sich mit Neubildungselementen anzufüllen, so sehr, dass man ihn bei Personen vorgerückten Alters, die dessenungeachtet niemals eine auf eine Affektion des Marks deutende Störung gehabt haben, sehr selten noch durchgängig findet. Es bleibt dann keine Spur vom Zentralkanal mehr übrig, auch nicht vom Ependym. An ihrer Stelle und in einer gewissen Ausdehnung der Kommissur findet man ein von sehr zahlreichen, polyedrischen Elementen gebildetes Gewebe. Mitten darunter, in der Nachbarschaft der Stelle, wo der Zentralkanal war, sind die starken Gefässe sichtbar, die im Normalzustand existieren, und deren Wände erheblich verdickt sind. Deshalb kann man es schwer gelten lassen, dass dieses Gewebe durch seine Retraktion die Erweiterung eines Kanals herbeiführt, der nicht mehr existiert. In gewissen Fällen aber stellt *Joffroy* die Existenz einer wirklichen Dilatation des Zentralkanals nicht in Abrede. Scheinbar viel einfacher und viel natürlicher ist es, dass das Gewebe des Rückenmarkes, wenn es stark verändert wird, einen regressiven Prozess eingeht und zu verschwinden geneigt ist. An der Peripherie eines kleinen Erweichungsherdes entwickelt sich eine interstitielle Entzündung, die, sozusagen, den erweichten Herd einschliesst. Das erweichte Gewebe zerfällt immer mehr, und es kann schliesslich zur Bildung einer Cyste kommen, die von einer eigenen Wand umgeben ist. Diese Theorie der Zerstörung (Désintégration) des entzündeten Gewebes lässt verstehen, wie es mehrere solcher

Kanäle geben kann, dass sie bald mit einer amorphen und vollständig aufgelösten Masse und bald mit Serum angefüllt sind. Man erklärt sich endlich leicht, warum diese Herde sich fast immer in der grauen Substanz entwickeln, indem die Entzündung darin gewöhnlich lebhafter ist, als in der weissen. Man kann sogar noch weiter gehen und erklären, wie diese Entartungsherde allgemein das Zentrum des Marks einnehmen, da in der grauen Substanz eine der reizbarsten Partieen die Gegend ist, die an den Canalis centralis angrenzt. An einem dünnen Schnitt durch das Mark in der Höhe der schweren Veränderungen ist man oft überrascht, inmitten eines dichten, fibroiden und keineswegs an das Nervengewebe erinnernden Gewebes kleine Inseln von weisser Substanz, bisweilen sogar von grauer Substanz zu sehen, welche alle Eigenschaften des normalen Zustandes beibehalten haben. Aus dem Zurückbleiben dieser kleinen Inseln von weisser Substanz und dieser wahren Oasen von grauer Substanz erklärt sich leicht, warum die Sensibilitäts- oder sogar die Motilitätsstörungen nicht immer im Verhältnis stehen zur Grösse der pathologischen Veränderung. Die chronische Myelitis, welche sich auf solche Weise entwickelt, macht in der Halsregion einen primären Herd, der unregelmässig in seiner Form bald vorzugsweise die Hinterstränge, bald die Vorder- und Seitenstränge betrifft und sich mehr oder weniger in der grauen Substanz ausbreitet, deren hauptsächlichste Elemente, die Nervenzellen, durch sekundäre Atrophie vollständig schwinden können. Dieser so gebildete Herd ist

gewöhnlich der Ausgangspunkt einer auf- und absteigenden Degeneration, welche hier nichts Eigentümliches zeigt und sich nach unten in den Vorderseitensträngen, nach oben vom primären Herd in den Gollschen Strängen ausbreitet. —

2. a) Wir haben oben die hypertrophischen Meningen von den Nervensträngen durchsetzt gesehen, welche letztere eine Art von Kanälen in diesem fibrösen Gewebe durchlaufen. Es wäre sehr schwierig zu verstehen, wenn die Entzündung in den Fällen, wo sie von den Rückenmarkshäuten auf das Mark übergegriffen hat, sich nicht auch in diesen Nerven ausbreiten würde. Dazu kommt es in der Tat, sei es durch Kontinuität, sei es durch Kompression. Die Veränderungen werden in den Nervenfasern bis zu ihrer Endigung in den Muskeln fortschreiten können, wenn die affizierten Wurzeln die motorischen sind. Die Nerven sah man in einem Falle von *Charcot* auf kleinen Schnitten der verdickten Dura mater von regelmässig angeordneten und alle Charaktere des normalen Zustandes darbietenden Nervenfasern gebildet. In einem anderen ebenfalls von *Charcot* obduzierten Falle waren sie nur durch ein Gewebe von Kernen und Fibrillen repräsentiert, das einige wenige gesunde Nervenröhrchen einschloss. Die peripheren motorischen Nerven waren makroskopisch normal, mikroskopisch sind sie nur einmal untersucht worden und erschienen gesund. Wie man den Integritätszustand derselben begreifen kann, wird später auseinandergesetzt werden. —

2 b) Die Muskeln sind nur in Fällen untersucht worden, wo eine Myelitis der grauen Substanz der Halsanschwellung bestand, die tiefe Veränderungen in den Vorderhörnern herbeigeführt hatte. Die Veränderungen sind dabei dieselben, wie bei der primären Muskelatrophie. —

Was nun die klinischen Symptome des Krankheitsprozesses betrifft, so soll noch an dieser Stelle eine kurze Übersicht darüber gegeben werden! —

„Da die Symptome der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica parallel den anatomischen Veränderungen verlaufen, so erscheint es zweckmässig, entsprechend den meningitischen Veränderungen und denjenigen des Markes und der Nerven zuerst eine Periode des Schmerzes und dann eine solche der Paralyse und Atrophie zu unterscheiden. In der Periode des Schmerzes muss man zwei Formen von einander trennen: „Die zervikale und die periphere". Die zervikale Form beginnt ganz allmählich, im Allgemeinen mit mehr oder weniger häufigen Anfällen von ziemlich kurzer Dauer und charakterisiert sich durch einen vagen, wenig heftigen, in der hinteren Halspartie und in der Occipitalregion des Kopfes lokalisierten Schmerz, der anhaltend und bei Druck und Bewegungen gesteigert ist, sodass die Muskeln dieser Region in Untätigkeit verharren. Hierauf besteht der Schmerz während verschiedener Zeitdauer, die bis zwei, drei oder sogar fünf Monate betragen kann, kontinuierlich; nicht immer steigert er sich durch Druck auf die Processus spinosi. Nach Aussage von Patienten verursacht selbst ein heftiger Druck auf die Dornfortsätze keine Verschlimmerung

der Schmerzen, vielmehr verschlimmert sich die Mobilität der Wirbel im höchsten Grade, sodass die Kranken mit der grössten Sorgfalt ihren Hals immobil halten. Die Cervical- und Occipitalregion sind zwar der Hauptsitz des Schmerzes; derselbe bleibt jedoch gewöhnlich nicht darauf beschränkt, sondern strahlt nach verschiedenen Richtungen hin aus. Am häufigsten werden diese Ausstrahlungen als neuralgische Schmerzen im Gesicht und den oberen Extremitäten fühlbar; dadei sind sie oft von einem Kältegefühl begleitet, das unter der Einwirkung der Wärme nachlässt. —

Was nun die periphere Form der Periode des Schmerzes angeht, so charakterisiert sich dieselbe durch zentrifugale, hauptsächlich in den grossen Gelenken der oberen Extremitäten und in den Fingerspitzen sitzende Erscheinungen, die ohne Anschwellung, Röte oder Hitze einhergehen. Bei Druck oder Bewegung tritt Schmerzsteigerung ein. In der Kontinuität der Extremitäten ist der Schmerz bisweilen ziemlich deutlich auf die Bahn der Nervenstämme beschränkt; an den äussersten Enden zeigt sich Kribbeln, Erstarrung und mehr oder weniger vollständige Anästhesie. Die zentrifugalen Schmerzen werden in beiden oberen Extremitäten oder auch nur in einer beobachtet; sie können sich darauf beschränken oder auch auf die unteren Extremitäten ausdehnen. In diesem Falle bleibt der Spinalschmerz nicht mehr auf den Hals beschränkt, sondern erstreckt sich auch auf die Dorsal- und Lumbalregion. —

Kürzere oder längere Zeit nach dem Beginn der Schmerzen, sei es, dass diese bereits geschwunden sind oder noch bestehen, tritt die Periode der Paralyse und Atrophie ein; in den Muskeln einer oder beider oberer Extremitäten zeigen sich Erscheinungen bald von einfacher Paralyse, bald von Paralyse mit Atrophie. Diese Motilitäts- oder Nutritionsstörungen treffen, wenn sie nur in einer einzigen oberen Extremität sich entwickeln, dann diejenige, welche vorher der Sitz der heftigsten Schmerzen gewesen ist. Die Paralyse stellt sich bald als eine leichte, progressiv zunehmende Schwäche, bald als eine schwere, sehr rasch entstandene Lähmung dar. Häufig reiht sich an die Paralyse der oberen Extremitäten eine solche der unteren an, die dann gewöhnlich nicht so intensiv auftritt. Sind in einem Gliede Schmerzen, Kribbeln oder Erstarrung entstanden, so kommt es zuerst in den Muskeln der Hand spontan oder auch unter Einwirkung eines schwachen mechanischen Reizes zu fibrillären Zuckungen, die von dem Kranken weder willkürlich hervorgebracht noch unterdrückt werden können. Allmählich kommt es schliesslich zu einer progressiven Atrophie in den einzelnen Muskeln; dabei ist es ein Charakteristikum der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, dass nur gewisse Muskelgruppen der Hand und des Vorderarmes atrophieren, während benachbarte Gruppen von Ernährungsstörungen verschont bleiben. Nicht selten ist auch eine abnorme Stellung der Hand nach hinten und aussen beobachtet worden, eine Erscheinung, welche aus der Atrophie der Flexorengruppe resultiert.

Häufig schliesst sich der Atrophie der oberen Extremitäten eine solche der unteren Extremitäten, der Muskeln des Stammes, der Zunge und der Lippen an, und zwar dann, wenn sich die Erkrankung der Meningen nach oben und unten ausbreitet und die Rückenmarksdegeneration weiter auf- und abwärts steigt. Blase und Rektum sind nur ergriffen, wenn die unteren Extremitäten gelähmt sind, und auch dann nicht immer! Parallel zur Muskelatrophie treten dann noch kutane, trophische Störungen auf, z. B. Exanthem, Trockenheit und Abschuppung der Haut in den gelähmten Gebieten. Schwerere Störungen dieser Art führen zu Ulcerationsprozessen (sogen. Decubitus acutus!) —

Die Sensibilität lässt bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica keine konstanten Modifikationen erkennen. Durchschnittlich beobachtet man anfangs Anästhesie, später bald Anästhesie, bald Hyperästhesie. —

Die Temperatur, sowohl die allgemeine, wie die der paralytischen und atrophischen Regionen, ist manchmal subnormal und von subjektivem Frostgefühl begleitet beobachtet worden. —

Die konvulsivischen Zufälle der Kranken bestehen bald in mehr oder weniger schnell sich wiederholenden klonischen Zuckungen, bald in einem tonischen Krampfe von ebenso langer Dauer, wie die Schmerzparoxysmen". —

Im Übrigen verweise ich hinsichtlich der klinischen Symptomatologie der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica auf das Archiv für Psychiatrie, und insbesondere auf eine Dissertation von *Aswa-*

duroff, in welcher drei Fälle von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica traumatischen Ursprungs aus der medizinischen Klinik von Prof. Dr. Nothnagel zu Jena (1882) beschrieben werden. —

Im Folgenden will ich nun von dem mir zur Verfügung stehenden Fall berichten, der, wie bereits im Beginne dieser Arbeit erwähnt worden ist, im klinischen Bilde die typischen Symptome einer Pachymeningitis cervicalis hypertrophica bot, und zu dem mir eine kurze, übersichtliche Krankengeschichte, sowie eine hinreichende Anzahl von Rückenmarkspräparaten aus dem hiesigen pathologischen Institute zu Gebote stehen. —

Patient im verflossenen Frühjahr (1904) ad exitum gekommen, erkrankte bereits im Jahre 1876 im Alter von 39 Jahren. Die ersten Krankheitserscheinungen waren Hyperästhesie und neuralgische Schmerzen im rechten Vorderarm; diesem Zustande folgten allmählich ausstrahlende Nackenschmerzen, dann klonisch-tonische Krämpfe der Nacken- und Armmuskeln, sowie Parästhesieen. Vor drei Jahren begann die atrophische Lähmung in der oberen Extremität, isoliert im Gebiete des Nervus ulnaris. Ferner wurde in den letzten Jahren Ungleichheit der Pupillen und reflektorische Pupillenstarre beobachtet. Seit 1901 bestand eine Paraparese der unteren Extremität ohne Muskelatrophie. Die Sehnenreflexe waren gesteigert; ebenso steigerten sich die Hyperästhesieen. Im steten Fortschreiten des Krankheitsprozesses stellte sich allmählich eine Blasenlähmung ein, zu der sich im letzten Jahre noch eine Lähmung des

Sphinkter ani gesellte. Die direkte Todesursache war schliesslich eine hypostatische Pneumonie. —

Die Sektion ergab folgende pathologisch-anatomische Diagnose:

„Adhaesiones pleuriticae dextr., Cicatrix apicis pulm. sinistr., Fmphysema, Oedema et Hypostasis pulm., Pneumonia crouposa incip. lobi sup. dextr., Myodegeneratio adiposa et fusca cordis, Cor adipos., Dilatatio cordis, Atheromatosis praecipue partis proximal. aortae, Intumescentia modica lienis, Hepatitis, Nephritis parenchymatosa acuta, Cystitis, Pyelitis catarrhal., Atrophia intestini, Leptomeningitis chron. praecipue convexa cerebral., Sclerosis diffusa partis occipital. cerebri bilateralis, Hydrocephalus ext. et int. cum Ependymitite granulosa, Hydromyelus ext., Pachy- et Leptomeningitis cervicalis et dorsalis poster. chron. fibrosa cum adhaesionibus regionis poster. Medullae dorsal, et cervical., Atrophia Medullae dorsal. et cervical. praecipue intumescentiae cervical. Degeneratio grisea funicul. poster. Medullae dorsal. et cervical., praecipue cervical., Degenerationes secundariae ascendentes et descendentes". —

Demnach stellte die Untersuchung am Nervensystem, das uns hier vor Allem interessiert, fest, dass eine Verdickung der Pia mater des Gehirnes, vorzüglich an der Konvexität, vorhanden war, ferner äusserer und innerer Hydrocephalus und granulöse Ependymitis, während sich im Rückenmark äusserer Hydromyelus und eine Verdickung der harten und weichen Rückenmarkshaut im Hals- und Rückenteil des Markes, vorwiegend an der hinteren Circum-

ferenz, vorfand. Die Medulla cervicalis und dorsalis erschien atrophisch; besonders war die Gegend der Halsanschwellung in ihren Durchmessern verkleinert, und zwar vorwiegend in dorso-ventraler Richtung.

Der genauere Befund in der Cervikal- und oberen Dorsalregion war der, dass hier eine sehr mässige Verdickung der Dura mater (bis auf 2 mm) mit stellenweiser, rostfarbener Pigmentierung derselben vorhanden war, und eine ebenfalls geringe Verdickung und weissliche Trübung der Pia mater — beides, wie gesagt, besonders an der hinteren Circumferenz des Rückenmarks. Zwischen Dura mater und Pia mater waren Verwachsungen vorhanden; dieselben waren jedoch nirgends derart, dass sie nicht überall durch leichten Zug gelöst werden konnten. Es war also durchaus nicht, wie in anderen Fällen von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, eine starke, tumorförmige Verdickung der Meningen vorhanden, durch welche etwa ein Druck auf die Medulla oblongata hätte ausgeübt werden können. Um so auffallender war die starke Atrophie des Halsmarks, die sich, wie gesagt, vorwiegend in dorso-ventraler Richtung geltend machte. Die atrophischen Markteile zeigten graue Verfärbung, besonders im Bereich der Hinterstränge. —

Die „mikroskopische Untersuchung“ führte zu folgenden Resultaten:

Weigert-Präparate vom obersten Halsmark lassen eine deutliche Degeneration der Markscheiden im Bereich der Goll schen Stränge und eine sich daran anschliessende Randdegeneration im Bereich der

übrigen Hinterstränge, sowie der Lissauer schen Randzone und der Kleinhirnbahnen erkennen. Auch von den Burdach schen Strängen sind die medialen Teile degeneriert. In den degenerierten Abschnitten finden sich grösstenteils gar keine markhaltigen Nervenfasern mehr oder nur ganz geringe Reste. Die Glia ist vermehrt, engmaschig. Die Gefässe sind zum Teil in ihrer Wand verdickt oder gar obliteriert. Das Halsmark zeigt sich in dorso-ventraler Richtung abgeplattet; es findet sich fast völlige Degeneration der Hinterstränge und eine sehr ausgedehnte, alle Stränge des Rückenmarkes betreffende Randdegeneration. —

Im oberen Brustmark sind vorwiegend die Seitenstränge degeneriert; jedoch ist auch hier noch eine mässige Randdegeneration rings um das Rückenmark vorhanden. —

Im mittleren Brustmark tritt mehr und mehr die reine Seitenstrangdegeneration hervor, welche sich auch im unteren Brustmark erhält und auch noch im Lendenmark in geringer Ausdehnung nachweisbar ist. Entsprechend der Degeneration in den weissen Strängen des Rückenmarkes findet sich auch in den Nervenwurzeln, sowohl in den vorderen, wie in den hinteren Degeneration der Markscheiden. In den degenerierten Partieen lassen sich überall Gefässverdickungen und Gefässobliterationen nachweisen. —

Präparate, die nach *van Giesons* Methode behandelt sind, zeigen in dem abgeplatteten Halsmark eine nur sehr undeutliche Abgrenzung der grauen und der weissen Substanz. Die Pia mater ist nur

mässig verdickt und hat nicht gleichmässig an Volumen zugenommen, sondern in unregelmässiger Weise. Die stärkste Verdickung findet sich an der hinteren Peripherie des Rückenmarks. Das verdickte piale Gewebe ist ein kernarmes, derbes Bindegewebe; nur an einzelnen Stellen findet man eine stärkere Anhäufung von Kernen in diesem Bindegewebe vor, von Kernen, welche sich durch ihre spindelige Gestalt als Bindegewebszellen zugehörig erweisen. Die Gefässe der Pia mater sind ebenfalls verdickt. Die Nervenwurzeln sind in dem verdickten pialen Bindegewebe eingebettet, und es hat zweifellos auch eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes der Nervenwurzeln stattgefunden; dies ergibt sich durch eine oft recht beträchtliche Vermehrung der Bindegewebskerne innerhalb der Nerven kund. Die von der Pia mater in das Rückenmark einstrahlenden Gefässe zeigen besonders im Bereich der Hinterstränge eine mächtige Verdickung ihrer Wand, und zwar sowohl der Adventitia, als auch der Intima, welch' letztere oft auch noch wie hyalin gequollen erscheint. Das verdickte Gefässwandgewebe ist dabei kernarm; Zellansammlungen um die Gefässe fehlen, nur da und dort sieht man in der perivaskulären Lymphscheide vereinzelte rundliche Kerne. „Corpora amylacea" sind in den degenerierten Rückenmarkspartieen relativ spärlich vorhanden, aber eine diffuse Vermehrung der Gliakerne ist innerhalb der Degenerationsgebiete nicht zu verkennen. Erweichungen, Höhlenbildungen und dgl. sind nicht vorhanden. Der Zentralkanal ist durch einen soliden Haufen von Ependymzellen

markiert. Die Ganglienzellen der grauen Substanz zeigen vielfach Kernschwund und chromatolytische Veränderungen. Von irgendwelchen als entzündlich anzusprechenden Vorgängen ist demnach im Rückenmark nichts zu bemerken, sodass also eine eigentliche Myelitis nicht diagnostiziert werden kann. Auch in der Pia mater waren keine zelligen Infiltrationen und dgl. vorhanden. Demnach konnte auch nicht von einer Meningitis im engeren Sinne gesprochen werden. Dabei muss freilich berücksichtigt werden, dass wir es in unserem Falle mit einem eminent chronischen Prozesse zu tun hatten; es konnten daher akute Entzündungserscheinungen (Zellinfiltrationen, Exsudationen etc.) nicht mehr ohne Weiteres erwartet werden. Im Vordergrunde des Interesses standen jedenfalls die enormen Gefässverdickungen in der Pia mater und im Rückenmark. Im Brustmark erhielten sich die Verdickungen der Pia mater und der Arachnoidea, die Vermehrung des äusseren und inneren Nervenbindegewebes, sowie die erwähnten Gefässverdickungen im Bereiche der proximalen Partieen dieses Rückenmarksabschnittes. Je weiter man distal im Brustmark vorschritt, desto mehr nahmen die erwähnten Bindegewebsverdickungen ab. Auffallend war im Brustmark eine sehr beträchtliche Atrophie der motorischen Ganglienzellen. —

Alle die geschilderten Veränderungen nahmen gegen das Lendenmark hin mehr und mehr ab, sodass im mitteren und unteren Lendenmark mit Ausnahme der erwähnten Seitenstrangdegeneration fast normale Verhältnisse vorlagen. —

Résumé.

Was unseren Fall vor anderen Fällen der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica auszeichnet, war vor allem die relativ geringe Verdickung der Meningen, welche jedenfalls in gar keinem Verhältnis stand zu der gleichzeitig vorhandenen starken Atrophie und grauen Degeneration des Markes. Jedenfalls konnte in unserem Falle diese Rückenmarksatrophie durchaus nicht so erklärt werden, dass durch die verdickten Meningen ein Druck auf die Medulla oblongata ausgeübt worden wäre, der zu sekundärem Schwunde des Markes geführt hätte; denn die Meningen waren für eine solche Druckwirkung drrchaus nicht massig genug. Von einer eigentlichen Hypertrophie (Pachymeningitis hypertrophica) konnte also in unserem Falle garnicht gesprochen werden. Und doch waren gerade da, wo die meningealen Verdickungen am stärksten waren, nämlich an der hinteren Circumferenz, die graue Degeneration und Atrophie des Markes am weitesten vorgeschritten. —

Wenn also abnormer Druck hierfür nicht verantwortlich gemacht werden konnte, so musste nach anderen Ursachen gesucht werden; und diese fanden wir in den hochgradigen Gefässveränderungen (Gefässverdickungen und Gefässobliterationen), die sich vor allem im Bereiche der von der Pia mater von hinten her in das Rückenmark einstrahlenden Gefässe konstatieren liessen. Diese Gefässveränderungen waren gewiss als eine Teilerscheinung oder Folge der meningealen Prozesse anzusehen;

sie hatten zu Ernährungsstörungen, besonders im Bereiche der Hinterstränge, und zu sekundärer grauer Degeneration und Atrophie dieser Stränge geführt.

Neben diesen Hinterstrangdegenerationen waren, wie bereits geschildert, auch geringfügige Randdegenerationen vorhanden, die man ja schon eher auf eine Konstriktion der Medulla oblongata durch das verdickte piale Bindegewebe und dadurch ausgeübten Druck auf die Rückenmarkssubstanz zurückführen konnte. Aber auch hier war jedenfalls der Einfluss von Verdickungen feinerer einstrahlender Gefässe nicht ohne weiteres abzustreiten.

Wenn wir nun also in unserem Falle den ganzen Prozess näher bezeichnen wollen, so stimmt weder die Bezeichnung „Pachymeningitis“ allein noch die Bezeichnung „hypertrophica“; denn es war weder, wie schon gesagt, von einer Hypertrophie der Meningen die Rede noch von einer alleinigen Erkrankung der Dura mater. Vielmehr war auch die Pia mater erkrankt, und es war nach den mikroskopischen Bildern kein Zweifel, dass die pathologischen Veränderungen in der Pia mater rücksichtlich der Veränderungen des Markes bei Weitem als die wichtigeren angesehen werden mussten:

Die Umfassung des Rückenmarkes durch das verdickte piale Bindegewebe, die Einschaltung der Nervenwurzeln in dieses verdickte Gewebe, die Fortsetzung des bindegewebigen Neubildungsprozesses auf die in das Rückenmark einstrahlenden Gefässe standen durchaus im Vordergrunde des Interesses.

Wir müssten also nach unseren mikroskopischen Präparaten jedenfalls von einer "Pachy- et Leptomeningitis praecipue posterior" sprechen. Die Bezeichnung „Meningomyelitis" *(Wieting)* passt ebenfalls nicht für unseren Fall; denn von einer eigentlichen „Myelitis" war keine Rede. Die degenerierten Partieen, die Randpartieen sowohl, wie die Hinterstränge zeigten mikroskopisch ganz das Verhalten, wie man es bei der sekundären Degeneration des Rückenmarks findet:

Die Glia-Maschen leer, erweitert oder verengt und, je nachdem, die Glia ohne weitere Veränderungen oder diffus vermehrt, und zwar durchaus dem Nervenfaserschwund entsprechendes Verhalten („Isomorphe Sklerose").

Es fehlten Erweichungen, Zellanhäufungen etc. vollständig, sodass also im Ganzen von einer „Myelitis" nicht wohl gesprochen werden konnte.

Freilich hatte auch die Bezeichnung „Meningitis" ihre Bedenken; denn von frischeren entzündlichen Erscheinungen (Zellinfiltrationen, Exsudationen und dgl.) war in den Meningen ebenfalls nichts zu bemerken! Aber man konnte sagen, dass die frischeren Prozesse längst abgelaufen wären, und dass man jetzt nur noch die Überreste einer früheren Meningitis in Form von schwieligen Verdickungen des Bindegewebes und der Gefässwände vor sich hätte.

Dieser Einwand hat gewiss seine Berechtigung angesichts des eminent chronischen Verlaufes der Krankheit in unserem Falle.

Wenn man also die Bezeichnung „Meningitis“ gelten lassen wollte, so müsste doch gleichwohl die Bezeichnung „Myelitis“ eine Beanstandung erfahren; denn abgelaufene echt myelitische Prozesse pflegen nicht spurlos zu verschwinden, sondern, wenn sie zur Ausheilung kommen, findet man an ihrer Stelle „heteromorphe gliöse Sklerosen“ oder bindegewebige Narben von grösserer oder geringerer Ausdehnung Davon war aber in unserem Falle durchaus nichts vorhanden.

Wenn wir also unseren Fall, der die klinischen Erscheinungen der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica darbot, vollständig objektiv nach dem mikroskopischen Bilde bezeichnen wollen, so müssen wir ihm die Bezeichnung geben:

„Meningo- et Arteriosclerosis posterior praecipue cervicalis cum atrophia Medullae spinalis.“

Unser Fall lag ja, wie sich aus der grob anatomischen Betrachtung ergiebt, gegenüber von anderen Fällen sogenannter Pachymeningitis cervicalis hypertrophica apart; jedoch hatte er wieder mit dieser Krankheit so viele Berührungspunkte, dass er zweifellos mit den anderen Fällen in eine gemeinsame Gruppe hineingehört.

Aber das war ja gerarde in unserm Falle interessant, dass gezeigt werden konnte, wie die gleichen klinischen Erscheinungen und die gleichen pathologischen Veränderungen am Rückenmark, welche bei der typischen, sogenannten „Pachymeningitis cervicalis hypertrophica“ beobachtet werden, auch zu Stande kommen können durch eine bei Weitem

nicht tumorförmige, sondern nur relativ geringe Verdickung der harten und weichen Rückenmarkshaut. Daraus ergiebt sich, dass die Veränderungen am Marke nicht durch den Druck der verdickten Meningen hervorgerufen werden, sondern durch die den meningealen Verdickungen gleichwertigen Gefässverdickungen!

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Borst, welcher mir gütigerweise vorstehenden interessanten Fall zur Veröffentlichung überliess, für seine freundliche Unterstützung bei Niederlegung dieser Abhandlung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Ziegler, Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bd. XIII u. XIX.

Centralblatt für Pathologie, Bd. V u. VII.

Joffroy, De la pachyméningite cervicale hypertrophique, Paris 1873.

Abercrombie, Traité sur les maladies de l'encéphale et de la moëlle épinière.

Gull, Cases of paraplegia, Guy's Hospital Reports, 1858.

Koehler, Monographie der Meningitis spinalis, 1861.

Burtin, De la pachyméningite spinale hypertrophique, Paris 1878.

M. Berger, Zur Kenntnis der Pachymeningitis spinalis hypertrophica, 1878.

Gibney, Pachymeningitis cervicalis, Boston, New-York 1880.

Charcot, pachyméningite cervicale hypertrophique, 1887.

Homen, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, 1890.

Adamkiewicz, Ein Fall von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, Wien 1890.

Archiv für Psychiatrie, *Probst*, 1902.

H. Berger, Zur Aetiologie und Pathogenese der Pachymeningitis interna chronica, Tübingen 1890.

Bouchut, De la Pachyméningite spinale et de ses caractères ophthalmoscopiques, 1877.

Hirtz, De la pachyméningite cervicale hypertrophique curable, Arch. gen. 1886.

H. Schmaus, Grundriss der pathologischen Anatomie.

Pietrulla, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, Inaug.-Dissert., Breslau 1876.

Aswaduroff, Drei Fälle von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica traumatischen Ursprungs, Inaug.-Dissert., Jena 1882.

Ziegler, Lehrbuch der speciellen Pathologie.

Lebenslauf.

Ich, August Fritsch, preussischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 14. Oktober 1877 zu Mainz als Sohn des Premierleutnant Friedrich Fritsch in Mainz. Nach Besuch der Vorschulen in Breslau und Mainz, sowie der Gymnasien in Mainz, Kassel, Coblenz und Brandenburg a. H. erwarb ich mir am 14. September 1895 das Reifezeugnis in Brandenburg a. H. und bezog Oktober 1895 die Universität zu Tübingen, um Jurisprudenz zu studieren. Nachdem ich mich von Oktober 1895 bis Oktober 1900 an den Universitäten Tübingen, München, Berlin und Marburg dem juristischen und staatswissenschaftlichen Studium gewidmet hatte, ging ich Oktober 1900 zum Studium der Medizin über und besuchte zu diesem Behufe die Universitäten Halle, wo ich das erste Halbjahr als Einjährig-Freiwilliger bei dem Feld-Art.-Regt. No. 75 abdiente, ferner Breslau, Berlin, wo ich im November 1902 die ärztliche Vorprüfung ablegte, und Würzburg. Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich in Würzburg und wurde am 19. September 1906 als Arzt approbiert. Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Professor Dr. Borst verfasst.